Zur Kenntnis der spindelförmigen Dilatationen der Speiseröhre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

A. Hoffmann,

Medizinalpraktikant aus Wolbeck i/W.

München 1907.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zur Kenntnis der spindelförmigen Dilatationen der Speiseröhre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

A. Hoffmann,
Medizinalpraktikant aus Wolbeck i/W.

ACAD. LUDWIG MAX. MÜNCH.

München 1907.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinem Vater

in dankbarer Verehrung

gewidmet.

Im Deutschen Archiv für klinische Medizin Bd. 29 hat A. Strümpell im Jahre 1881 einen Fall von spindelförmiger Erweiterung des Oesophagus ohne nachweisliche Stenosenbildung veröffentlicht. A. Strümpell sagt am Schlusse seiner Mitteilung: „Der Fall gehört zu den sehr seltenen, aber doch bereits wiederholt mit Sicherheit kostatierten Fällen von sogenannter primärer, spindelförmiger Ektasie der Speiseröhre, denen keinerlei nachweisliche Stenose zugrunde liegt."

„Sehr selten" kann man heute diese Fälle gerade nicht mehr nennen, haben sich doch in den letzten Jahren die Beschreibungen dieser Erkrankung, dank dem Fortschritte unserer Untersuchungsmethoden, stark vermehrt. Bis in die 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts wurde die Diagnose nur auf dem Sektionstische gestellt, nur ganz spärliche Mitteilungen waren vorher von Pürton 1821, von Hanney (Edinb. med. and surg. Journal 1833), Rokitansky (Oesterreichische Jahrbücher 1840), Abercrombie 1843 gemacht worden. Erst den grundlegenden Arbeiten von Ziemssen und Zenker war es vorbehalten, die verschiedenartigen Erweiterungen der Speiseröhre zu klassifizieren. Nachdem durch das

Verdienst dieser Männer die Aufmerksamkeit auf diese interessanten Erkrankungen gelenkt war, folgte Mitteilung auf Mitteilung und bereits im Jahre 1901 konnte H. Starck mehr als 100 Fälle von Divertikelbildung des Oesophagus veröffentlichen und auch die Publikationen über diffuse Erweiterungen der Speiseröhre mehrten sich sehr. Zu bemerken ist, daß hier unter diffusen Erweiterungen des Oesophagus nicht die sogenannten Stauungserweiterungen verstanden werden sollen, die sich nach mehr oder weniger langer Zeit über Stenosen stets auszubilden pflegen, vielmehr sind die Erweiterungen gemeint, deren Entstehungsgeschichte man heute noch nicht genau kennt und die von den verschiedenen Autoren als spontane spindelförmige, oder einfache gleichmäßige, oder paralytische (atonische) usw. benannt werden.

Wenn hier wieder ein solcher Fall zum Gegenstande einer Arbeit gewählt wurde, so wird das gewiß gerechtfertigt erscheinen, wenn bemerkt wird, daß mit der Mehrung der Veröffentlichungen die Erkennung der Pathogenese nicht Hand in Hand ging. Wir sind heute von einer einheitlichen Beurteilung der ätiologischen Momente dieses Leidens noch weit entfernt. Auch was Diagnose und Therapie anlangt, lehrt der hier mitgeteilte Fall wieder, daß nach diesen Richtungen hin noch vieles zu schaffen ist. Möge auch er uns ein wenig auf diesem Wege weiter fördern.

Es handelt sich um einen Fall aus dem Jahre 1898, von dem das interessante Präparat sich in der Sammlung des Pathologischen Institutes München befindet (Nr. 870, 1898).

Das Präparat zeigt folgende Verhältnisse: Der Oesophagus ist in seinen unteren zwei Dritteln sehr weit, die Ausweitung beginnt etwa 5 cm unterhalb des Ringknorpels, nimmt dann nach unten immer mehr zu und zwar in fast gleichmäßiger Weise bis etwa 11 cm oberhalb der Cardia, von hier ab wird die Dilatation allmählich wieder geringer, bis das Lumen ganz wenig über der Cardia wieder normal erscheint. Die am Präparat aufgenommenen Maße sind folgende: Länge der Speiseröhre von der Verbindungslinie der Tonsillae palatinae bis zur Cardia 41 cm, vom Ringknorpel bis zur Bifurkation der Bronchien 14 cm, vom Ringknorpel bis zur Cardia 34,5 cm. Die größte Weite zeigt die Speiseröhre 11,5 cm über der Cardia, sie beträgt 12 cm. 5 cm über der Cardia ist das Rohr 8,5 cm weit, 3 cm über der Cardia mißt es 6 cm, 2 cm über der Cardia 4 cm. Der Magenmund selbst mißt 2,8 cm. 1 cm unter dem Ringknorpel beträgt die Weite des Oesophagus 3 cm. In der Höhe der Bifurkation ist die Speiseröhre 10 cm weit. In den obersten Partien erscheint die Schleimhaut, so weit sich das an einem Spirituspräparat beurteilen läßt, normal. Da das Präparat ausgespannt ist, kann man über eventuelle Falten nichts aussagen. Auch die Verhältnisse der Muskelwand sind schwer zu beurteilen,

sie erscheint vielleicht etwas hypertrophiert, 1,5—2 mm dick durchschnittlich.

In der ganzen Ausdehnung der Dilatation zeigt die Schleimhaut sehr zahlreiche, flache, teils runde, teils längliche Defekte, von kleinster bis zur Größe eines Pfennigstückes. In der Gegend der größten Ausdehnung nehmen diese Defekte an Größe und Tiefe zu. Zwischen den Substanzverlusten finden sich viele, meist unterminierte Schleimhautbrücken. Es muß hier bemerkt werden, daß das Präparat durch die Konservierung gewiß andere Verhältnisse zeigt, als in frischem Zustande. So dürfte das Lumen durch Schrumpfung wohl kleiner erscheinen als das tatsächlich der Fall war, während die Längenverhältnisse wohl etwas übertrieben sind, da das Präparat über einen Bügel gespannt ist. Länger als normal ist die Speiseröhre aber gewiß, wie man dieser Angabe auch so oft bei einschlägigen Fällen begegnet.

Es sei hier nun die

Krankengeschichte

mitgeteilt. (Krankenhauptbuch Nr. 2739 des Krankenhauses l. d. I. Chir. Abteilung.)

Heinrich G., Polizeivigilant. Eintritt am 11. IX. 1898.

Anamnese:

Patient gibt an, seit 1892 magenleidend zu sein. Patient glaubt sein Leiden durch zu schnelles Essen und schlechtes Kauen bekom-

men zu haben. Es begann mit Brennen in der Magengegend, das besonders bei scharfen Speisen (Essig, Pfeffer usw.) auftrat. Brechen mußte Pat. damals noch nicht. 1894 trat eine Verschlechterung ein. Patient konnte nur mehr ganz leicht verdauliche Speisen zu sich nehmen, bekam Aufstoßen nach jeglicher Nahrungsaufnahme und mußte wiederholt brechen. Von Dr. Crämer-München soll damals Magenerweiterung diagnostiziert worden sein. Seit der Zeit sind die Beschwerden ziemlich gleich geblieben. Galle, Schleim oder Blut soll nie erbrochen worden sein. Unterleib war nie aufgetrieben, auch ist Patient nicht von Blähungen belästigt. Die Zeit des Erbrechens nach Nahrungsaufnahme ist verschieden. Patient ist seit 20 Jahren hämorrhoidalleidend, seit 10 Tagen hat Patient keinen Stuhl mehr. Patient machte zwei Infektionen durch: Gonorrhoe und Schanker.

Mutter magenleidend, lebt noch; Vater hämorrhoidalleidend, lebt noch.

Status praesens:

Mittelkräftiger Knochenbau, schwache Muskulatur, geringes Fettpolster. Blasse, etwas livide Hautfarbe. Zunge dick weiß belegt. Lungen zeigen vollständig normalen Befund. Herzdämpfung von normaler Größe, Töne rein. Abdomen flach, die Recti werden etwas gespannt. Oberhalb des Nabels fühlt man nur sehr undeutlich eine vor der Wirbelsäule liegende, anscheinend etwas verschiebliche, der-

bere Resistenz, doch sind deren Grenzen nicht genau zu bestimmen. Leberdämpfung von normaler Größe, der Rand nicht palpabel. Milz nicht vergrößert. Die Darmschlingen sind offenbar vollständig leer, man fühlt die Aorta und Wirbelsäule deutlich durch. Perkussion des Magens zeigt diesen geschrumpft, bei der Aufblähung bleibt er vom Rippenbogen gedeckt. Der nach Probefrühstück ausgeheberte Mageninhalt zeigt keine HCl-Reaktion, dagegen deutliche Milchsäure-Reaktion (wahrscheinlich von Milchresten herrührend). Alle aufgenommene Flüssigkeit wird nach einigen Minuten ohne besonderes Würgen oder Brechbewegungen wieder herausbefördert.

Diagnose: Carcinoma Cardiae.

Diarium:

15. IX. Patient hat bis jetzt fast alle aufgenommene Flüssigkeit sehr bald wieder erbrochen. Mit der weichen und mittelweichen, dicken Schlundsonde gelangt man ohne Hindernis über 40 cm tief hinab. Perkutorisch läßt sich am Thorax keine abnorme Dämpfung nachweisen.

Der Kräftezustand hat seit der Aufnahme sichtlich abgenommen, das Aussehen ist etwas verfallen. Puls klein, weich, Zunge dick belegt. Bei dem Versuche, durch Füllung des Magens mit Flüssigkeit, dessen Grenzen festzustellen, wird die Flüssigkeit durch die Schlundsonde sofort wieder herausgewürgt.

17. IX. Probelaparotomie: Medianschnitt

von der Fossa cardiaca bis zum Nabel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt der normale linke Leberlappen vor. Unter diesem, sowie unter dem linken Rippenbogen findet sich der kontrahierte, vollständig leere Magen, an welchem nicht der geringste Tumor oder sonst etwa ein abnormer Befund nachweisbar ist. Der Pylorus ist als mäßig dicker Wulst fühlbar, offenbar nicht verengt. In der Regio cardiaca sind einige Lymphdrüsen fühlbar. Das Duodenum normal, nirgends Adhäsionen. Die eingeführte Schlundsonde läßt sich deutlich im Magen abtasten. Die Bauchwunde wird geschlossen.

In den nun folgenden Tagen verfällt Patient immer mehr, die Temperatur schwankt zwischen 36,7 und 37,8. Dargereichte Flüssigkeiten, wie Wein, Thee, Fleischsuppe, werden nach kürzerer oder längerer Zeit wieder erbrochen, sodaß man Nährklystiere anwenden muß. Vorübergehend gelingt es, durch Kochsalzinfusionen das Allgemeinbefinden des Patienten etwas zu heben. Der Kranke ist sehr aufgeregt.

Am 19. IX. stellen sich Hustenreiz, Atemnot und stechende Schmerzen links hinten unten ein, es wird etwas blutig gestreiftes Sputum ausgeworfen, Temperaturen bleiben normal.

21. IX. Das Erbrochene ist durch kaffeesatzähnliche, flockige Massen schwärzlich gefärbt. Rechts hinten unten ist eine Dämpfung und Bronchialatmen nachzuweisen. Patient verfällt immer mehr.

23. IX. Exitus letalis.

Beim Lesen dieser Krankengeschichte ist der Verdacht nicht von der Hand zu weisen, daß man bei den Sondierungsversuchen gar nicht bis in den Magen gelangte. Der verlängerte Oesophagus gestattete natürlich eine Einführung der Sonde bis zu 40 cm. Nachdem die Sonde mal so weit vorgedrungen war, glaubte man im Magen zu sein, war es aber nicht. Es ist darum auch die Angabe, daß sich an der Cardia kein Hindernis für die Sonde zeigte, mit Vorbehalt zu verwenden. So erklärt sich auch die auffällige Angabe, die auch dazu beitrug, der Diagnosenstellung eine falsche Richtung zu geben, daß im ausgeheberten Mageninhalt keine HCl-Reaktion nachzuweisen war, dagegen Milchsäure gefunden wurde. Man hatte eben überhaupt keinen Mageninhalt vor sich, sondern die oberhalb der Cardia stagnierenden Speisemassen.

Auszug aus dem Sektionsbericht Nr. c. 870. 1898:

Abdomen aufgetrieben, gespannt. Muskulatur braunrot, trocken. Das viscerale Peritoneum zeigt stellenweise einen feinen schleierartigen Fibrinbelag, an mehreren Stellen wenig zahlreiche, rötliche Schmiere, abstreifbar. Lungen oben adhärent. Pleurahöhlen leer.

Linke Lunge von geringem Umfang, an der Spitze leicht narbig eingezogen. Am Unterlappen an einer Stelle feine Trübung. Oberlappen weich, blaßrot, ziemlich trocken, stark lufthaltig. Unterlappen etwas zäher, blut-

reicher, gut lufthaltig; entsprechend der Trübung auf der Pleura ein dreieckiger, dunkler, derber, fast luftleerer Herd, mit glatter Schnittfläche. In den großen Bronchien etwas grobschaumige, blutig tingierte Flüssigkeit, die peribronchialen Lymphdrüsen klein, schwach pigmentiert.

Rechte Lunge voluminös, Pleuren ekchymosiert. Lunge zweilappig, hellrosa, sehr blaß, trocken, stark lufthaltig, etwas gebläht, in den hinteren Partien schmutzig braunrot. Der Unterlappen von dunkelbraunroter Farbe, fester, milzartiger, stellenweise fast lederner Konsistenz. Aus den durchschnittenen Bronchien in gelblichen Pfröpfchen eine schmierige Masse ausdrückbar. Saftgehalt fast völlig aufgehoben. In den Bronchien blutiger, schaumiger Inhalt. Von unten her wölbt sich links neben der Cava inf. eine hühnereigroße, halbkugelige Geschwulst in den Herzbeutel hinein, auf Druck komprimierbar, fühlt sich wie mit Luft gefüllt an. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea blaß. In den unteren Teilen die Knorpelringe etwas auseinandergewichen, jedoch keine besondere Deformation. Die Schleimhaut der Zunge, des Rachens und Kehlkopfes blaß.

Der Oesophagus ist bis auf die Höhe des Ringknorpels von gewöhnlicher Weite. Von da ab erweitert er sich spindelförmig, um sich dann wieder zu verjüngen und an der Cardia wieder normal zu werden. Die Weite des aufgeschnittenen Oesophagus

beträgt in der Höhe des Ringknorpels 3,6 cm, in der Höhe der Bifurkation 10,4 cm, an der größten Weite 14 cm, an der Cardia 2,8 cm. Die Schleimhaut zeigt in dem erweiterten Teil zahlreiche rundliche, ziemlich seichte Substanzverluste, die sehr dicht stehen und der Schleimhaut eine netzförmige Configuration geben.

Magen von geringer Weite, Schleimhaut gallig imbibiert, ganz ohne Einlagerung. Pylorus frei durchgängig.

Anatomische Diagnose:

Spindelförmige Dilatation des Oesophagus ohne Stenose. Bronchopneumonie im rechten Ober- und Unterlappen und im linken Unterlappen.

Herr Hofrat Dr. Crämer hatte die Liebenswürdigkeit, mir seine Notizen über den von ihm im Jahre 1894 behandelten Patienten zu überlassen. Diese Mitteilungen sind besonders deswegen interessant, weil aus ihnen erhellt, daß Herr Hofrat Crämer damals die Krankheit richtig auffaßte. Die Mitteilungen bieten uns eine wichtige Ergänzung unserer Krankengeschichte und mögen hier im Auszuge folgen.

Zu Herrn Hofrat Crämer kam der Patient und gab an, er sei schon zwei Jahre magenleidend. Als Ursache dafür schuldigte er unregelmäßige Ernährung und sehr rasches Essen an. In letzter Zeit habe sich sein Leiden

verschlimmert, öfter leide er an Uebelkeit und Brechreiz, besonders nach einer Mahlzeit. In den letzten zwei Tagen müsse er aufgenommene Flüssigkeit wieder erbrechen, feste Speisen nicht. Habe er erbrochen, so sei es ihm wieder wohl. Patient klagt dann noch über Speichelfluß und Luftaufstoßen. Schlucken frei. Im Magen habe er nach dem Essen ein Gefühl von Druck.

Status:

Aussehen etwas elend, Gesicht und besonders Hautdecken blaß. Zahnfleisch anämisch. Ernährung mäßig gut. Zunge kaum belegt. Magen kein Druckschmerz, untere Grenze im Stehen 1 Finger breit oberhalb des Nabels. Nach Milch- und Griesmus abends in der Ausspülung $^1/_2$ Quart milchiger Flüssigkeit, Geruch nach Essigsäure.

Verlauf:

17. II. Magenausspülung nach Probemahlzeit, ohne daß etwas besonderes gefunden wurde.

22. II. Hindernis im Oesophagus? Etwas Blut. Beschwerden im Magen geringer, Appetit ziemlich.

23. II. Einführung der Sonde fast ohne Anstand, gestern nach der Ausspülung große Schmerzen (kleines Stück Schleimhaut herausgerissen).

Patient klagt über Gefühl von Druck, wenn er sich satt ißt. Es wird ihm geraten,

jeden zweiten Tag nüchtern eine Magenspülung zu machen. Er soll langsam essen.

17. III. Allgemeinbefinden etwas besser, Mattigkeit geringer. Luftaufstoßen weniger, Appetit gut. Magendruck geringer. In den eiterähnlichen Partien des Ausgeheberten (fraglich ob aus Oesophagus oder Magen) finden sich ziemlich reichlich Coccen. Besserung fällt zusammen (oder ist bedingt) durch die Eingießung von Natr. salicyl. In Lösung nach der Ausspülung.

30. III. Ausspülungsresultat immer gleich. Ab und zu Fieber.

5. IV. Bei der letzten Spülung zeigt sich nicht mehr die eiterähnliche Entleerung aus dem Oesophagus. Allgemeinbefinden sehr ordentlich. Appetit gut. Luftaufstoßen sehr gering.

7. IV. Bei der Ausspülung zeigt sich mit absoluter Sicherheit, daß in der Höhe der Bifurkation eine Ausbuchtung im Oesophagus bestehen muß, dortselbst wahrscheinlich eine ulceröse Stelle, vereiterte Bronchialdrüse. Diese Höhle enthält eine Art dünnen Sputums von schwach saurer Reaktion. Magen absolut leer bei der Ausspülung.

13. IV. Bei den zwei letzten Spülungen das eigentümliche Sputum nicht mehr durch die Sonde erschienen. Magen fast leer. Allgemeinbefinden ziemlich gut, Kräftezustand etwas besser. Kein Fieber mehr beobachtet. Magendruck besteht immer noch, wenn Patient sich satt ißt.

18. IV. Die nach 4 Tagen gemachte Ausspülung zeigt reichlichen Mageninhalt. Eine Ausbuchtung des Oesophagus oberhalb des Magens sicher gefühlt.

21. IV. Bei der Ausspülung gleich bei Einführung der Sonde bis ca. zum ersten Drittel des Oesophagus erfolgt Erbrechen neben der Sonde. In der Höhe des zweiten Drittels reichliche Entleerung durch und neben der Sonde, dann fühlt man ein kleines Hindernis, nach dessen Ueberwindung das eingegossene Wasser absolut klar abfließt. Von eiterähnlichen Massen nichts mehr bemerkt. Allgemeinbefinden besser, Appetit gut, Luftaufstossen weniger, Erbrechen tritt jedesmal ein, wenn Patient sich satt ißt. Als interessanten Nebenbefund zeigt sich seit ca. 10 Tagen eine Alopecia areata, etwas Reissen und Zucken in der Kopfhaut. Kräftezustand eher etwas besser. Patient entzieht sich der Behandlung.

Diagnose:

Ausbuchtung des Oesophagus. Ulceration. Stenose. Vereiterung der Bronchialdrüsen?

Es handelt sich hier also um einen der zuerst von Luschka beschriebenen Fälle von spindelförmiger Dilatation der Speiseröhre, bei der die Erweiterung meistens in der Mitte des Rohres den größten Umfang hat. Oft ist die rechte Wand stärker gedehnt, weil, wie Th. Rosenheim sagt,

„das Organ von rechts oben nach links unten etwas schräg verläuft, sodaß der rechte Wandabschnitt des Oesophagus ein wenig tiefer und näher dem Zwerchfell steht als der linke, also auch den größeren Druck bei Stagnation und Belastung zu tragen hat. Zweitens kommt in Betracht, daß nach links zu die feste Masse des Herzens sich unnachgiebiger erweist, zugleich aber auch durch die Pulsation einen dauernden Gegendruck gegen das Ausbuchtungsbestreben des belasteten Organs ausübt. Nach rechts zu haben wir lockeres Mediastinalgewebe, das dem Organ eine beträchtliche Exkursionsmöglichkeit gestattet". Oft ist der Oesophagus, wie auch in unserem Falle, um ein gutes Stück verlängert, sodaß er keinen geraden Verlauf mehr nehmen kann.

Betreffs der Pathogenese dieser Oesophagusdilatationen ist man, wie schon erwähnt, bis heute noch zu keiner Einigung gelangt. Im Jahre 1882 hat Mikulicz (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Bd. 9) die Auffassung vertreten, daß als Grundlage dieser Speiseröhrenektasien ein Spasmus der Cardia anzuschuldigen sei, der ein Kanalisationshindernis bedinge, das eine sekundäre Erweiterung des Oesophagus nach sich ziehe. Eine große Zahl von Präparaten, an denen sich eine deutliche Hypertrophie der Muskelwand nachweisen ließ, diente als Beleg für diese Theorie. An der Hand von Tierexperimenten kam Meltzer (Berliner klin. Woch. 1887) zu denselben Re-

sultaten. Auch Leichtenstern (Deutsche med. Woch. 1891) schloß sich der von Mikulicz vertretenen Anschauung an. Dieser Autor hatte Gelegenheit, bei einer sofort post mortem gemachten Sektion festzustellen, daß bei einer bestehenden umfangreichen Dilatation der Speiseröhre die Cardiamuskulatur so stark kontrahiert war, daß es kaum möglich war, einen Finger hindurch zu zwängen. Es ließ sich keine organische oder mechanische Stenose nachweisen.

Nach dieser Theorie haben wir es also mit einer rein funktionellen Störung zu tun. Die Cardia, die in der Ruhe verschlossen ist, öffnet sich am Ende eines Schlingaktes durch einen reflektorischen Reiz und läßt den hinabgepreßten Bissen passieren. Es ist nun sehr einleuchtend, meint Strümpell (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 29), „daß eine Störung dieses Vorgangs einen dauernden tonischen Verschluß der Cardia und damit alle Folgen einer Stenosenbildung an derselben hervorriefe".

Demgegenüber vertreten Purton und Hanney die Ansicht, daß sich in den von ihnen mitgeteilten Fällen die Krankheit im Anschluß an ein Trauma entwickelt habe, nach einem Schlag und Stoß auf die Brust. Auch in dem Fall von Davy handelt es sich nach dessen Ansicht um eine traumatische Ursache. Patient hatte beim Heben einer schweren Last das Gefühl, als ob „inwendig etwas zerrisse". Es ist hier darauf hinzu-

weisen, daß es in der menschlichen Natur begründet liegt, für Erkrankungen irgend welcher Art nach einem ätiologischen Momente zu suchen und daß, wenn sonst nichts gefunden wird, ein ganz beliebiges aber zeitlich zufällig mit den ersten Erscheinungen des Leidens zusammenfallendes Ereignis, sei es nun ein Trauma, die so beliebte „Erkältung“ oder sonst irgend was für die Krankheit verantwortlich gemacht wird.

Hier wären dann noch die Fälle von Spengler, delle Chiage und Oppolzer zu registrieren, bei denen ein verschluckter heißer Kloß, ein „gastrisches Fieber“ und reichlicher Genuß von warmem Wasser angeschuldigt werden.

In der Dissertation von Giesse und dem Handbuche der path. Anatomie von Förster wird es als wahrscheinlich hingestellt, daß chronisch endzündliche Prozesse der Speiseröhre, wodurch die elastischen und muskulösen Elemente erschlafft würden, die häufigste Ursache sei. In dem Handbuch von Ziemssen ist hierauf wohl zuerst hingewiesen worden, dazu aber bemerkt, daß diese Meinung durch nichts erwiesen sei, und daß die bei Sektionen oft konstatierten Zeichen chronischen Katarrhs ebenso gut als Folgezustände gedeutet werden können.

In neuerer Zeit hat nun Rosenheim (Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 41) geltend gemacht, daß für viele Fälle eine primäre Atonie die Ursache sei. Er meint, daß

durchaus nicht immer, „wo Krampf des Magenmundes und Erweiterungen des Rohres darüber zugleich bestehe, letztere allemal die Folge des ersteren sei“. Er nimmt an, daß „man den Spasmus als das Primäre und die notwendige Voraussetzung einer solchen Ektasie bisher nur deshalb habe ausschließlich gelten lassen, weil man nicht wußte, daß Atonien allein oder in Verbindung mit entzündlichen Prozessen in der Speiseröhre vorkommen“. Daß aber solche Atonien vorkommen, haben Rosenheim und Netter (Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. 4) durch ihre Arbeiten und mitgeteilten Fälle wohl erwiesen. Eine einfache Atonie kann nach Ansicht Rosenheims in Ausweitung übergehen und sich dann mit Spasmen und entzündlichen Prozessen komplizieren. Als Ursachen kommen in Betracht angeborene Muskelschwäche und Vorgänge paralytischer Natur. Ein in jüngster Zeit von Kraus (Internationale Beiträge zur inneren Medizin Bd. 1) aufgestellte Theorie nimmt eine vermittelnde Stellung zwischen der von Miculicz und der von Rosenheim ein. Kraus fand bei einem Falle von Dysphagie mit hochgradiger, schlaffer Erweiterung des Rohres die beiden Vagi stark degeneriert. Ausgehend von diesem Befunde und hinweisend auf die Bedeutung des Vagus für den Tonus der Speiseröhre sowohl, wie für den Schluckakt meint Kraus, daß Atonie bezw. Erweiterung und Cardiaspasmus koordinierte Affekte wären, denen paralytische Pro-

zesse im Vagus zu Grunde lägen. Kraus stützt sich hiebei neben dem erwähnten Sektionsbefund auf die Experimente von Cl. Bernard, Schiff u. a., nach welchen nach Sektion der Vagi am Halse neben einer Erschlaffung der Speiseröhrenmuskulatur im oberen Abschnitt gleichzeitig der untere Abschnitt in einen Zustand krampfhafter Kontraktion gerät. H. Starck bemerkt hierzu: Diese Kraussche Theorie hat viel Bestechendes für sich, man wird auf weitere Sektionsberichte gespannt sein dürfen, wenn gleich ein negatives Resultat nicht gegen dieselbe verwertet werden darf. Nicht ganz unmöglich ist es, daß die Vagusatrophie auf einer von der primär erkrankten Muskulatur ausgehenden, aufsteigenden Degeneration beruht, andererseits aber ließe sich der Kraus'sche Entstehungsmodus auf rein psychischem Wege erklären und dann wäre von einer Autopsie nicht viel zu erhoffen.

Der Vollständigkeit halber seien hier noch einige andere Theorien erwähnt.

Wiederholtes habituelles Erbrechen wird von Rokitansky u. a. als ursächliches Moment angeführt. Klebs fand in einem Falle von anscheinend spontan aufgetretener Ektasie ausgedehnte fettige Degeneration der Muskelfasern. Daß hierdurch eine verminderte Kontraktionsfähigkeit der Muskelhaut bedingt war, wodurch sich die Erweiterung zwanglos erklärt, ist in diesem Falle höchst wahrscheinlich. Fleiner (Münch-

ner med. Wochenschr. 1900) vertritt die Anschauung, daß für manche Fälle ein Zusammenhang zwischen Speiseröhrendilatation und kongenitaler Mißbildung der Speiseröhre, besonders dem Luschka'schen Vormagen vorkommt.

Um nun auf den hier neu mitgeteilten Fall zurückzukommen, so kann man annehmen, daß durch schlechtes Kauen und hastiges Essen die Grundlage des Leidens gelegt wurde. Es bildete sich dadurch eine lokale Irritation an der Cardia heraus, wodurch ein Spasmus des Magenmundes ausgelöst wurde. Die krampfhaft zusammengezogene Cardia wirkte als mechanisches Hindernis, Rückstauung und Erweiterung bedingend. Für diese Auffassung spricht besonders die Angabe des Patienten, daß scharfe Sachen, wie Essig, Pfeffer usw. ihm besondere Beschwerden verursachten, diese wirkten eben auf die Cardia als reizerhöhend. Es muß freilich zugegeben werden, daß durch nichts zu erweisen ist, ob in unserem Falle der Spasmus das Primäre war. Zwanglos ließe sich die Entstehung des Leidens auch so erklären, daß lange Zeit ein atonischer Zustand der Oesophagusmuskulatur vorhanden war. Ganz allmählich bildete sich dann durch die Kontraktionen der Muskulatur die schon bei normalem Verhalten besonders im unteren Drittel der Speiseröhre nötig sind, um die Speisen durch die Cardia zu pressen, eine Ueberdehnung der Wand an dieser Stelle und oberhalb derselben

aus. Hier nämlich verweilt die Nahrung aus dem angeführten Grunde immer etwas länger als in den übrigen Teilen des Oesophagus, und leicht kann es, besonders bei hastigem Essen, zu einer Stauung kommen. Sekundär entzündete sich dann infolge des Reizes der stagnierenden Massen die Schleimhaut, es kam zu Ulceration und durch die erhöhte Irritabilität zu Cardiaspasmus. „Es kann sich auch", sagt Rosenheim bei Beurteilung eines Falles, „neben der Irritation, wie sie sich im Spasmus darstellt, zugleich, vielleicht sogar noch früher eine Bewegungsschwäche des Oesophagus eingestellt haben, die dann nicht als Folge der Schluckhemmung an der Cardia, sondern als selbständige Störung im Nervenmuskelapparat aufgefaßt werden darf. Solche Kombinationen von pervers gesteigerter Aktion mit Erschlaffung, von Spasmus mit Atonie treffen wir als Ausdruck eines irregulären Ablaufes der Innervation, als Produkt schädigender lokaler Einwirkungen oder allgemeiner nervöser Alteration oft genug an."

Leider sind beide mitgeteilten Anamnesen nicht ausführlich genug, um hier die Pathogenese des Leidens mit Sicherheit feststellen zu können. Der Patient kam eben erst, nachdem er schon jahrelang krank war, in Behandlung. Für eine richtige Deutung der Aetiologie des Leidens spielt aber wohl eine Untersuchung im Prodromalstadium die wichtigste Rolle, schon allein deshalb, um beurteilen zu können, unter welchen Umständen die erste Schluckstörung auftrat.

Wie schon aus unserem Falle ersichtlich, sind die Leiden, die die einfache diffuse Ektasie des Oesophagus macht, sehr mannigfaltige. Bei unserem Patienten waren die Symptome zwar nicht ausgeprägt vorhanden, worüber später, bei Besprechung der Diagnose noch mehr zu sagen sein wird. Die Regel ist es, daß durch die Erkrankung ein so ernstes Hindernis für die Abwärtsbewegung der Speisen gesetzt wird, daß es zu den schwersten Deglutitionsstörungen, Erbrechen, Regurgitation der aufgenommenen Speisen kürzere oder längere Zeit nach der Aufnahme, das sich bis zu förmlichem Wiederkäuen steigern kann, Schmerz und Gefühl von Druck auf der Brust, ja zu Respirationsbeschwerden kommt. Daß alle diese Symptome in breitem Rahmen schwanken können, hängt zusammen mit der mehr oder minder starken Ausdehnung des Oesophagus, der Beschaffenheit seiner Muskulatur. Oft genug wird es vorkommen, daß geringgradige Ektasien jahrelang bestehen und nie Erscheinungen machen. Ist das Leiden aber mal ausgeprägt vorhanden, so kann es heute mit Bestimmtheit diagnostiziert werden. Erst in den letzten Jahren kam uns dieser Fortschritt. Im Jahre 1878 schrieben Zenker und Ziemssen, daß selbst bei bedeutenden Ektasien, die schwere Störungen verursachten, eine präcise Diagnosenstellung wohl kaum je vorkomme, es würde sich fast immer um eine per exclusionem gewonnene Wahrscheinlichkeitsdiagnose handeln. Im Jahre 1891 hat Leich-

tenstern (D. med. Woch. 1891, 14) über einen Fall von „enormer sackartiger Erweiterung des Oesophagus ohne mechanische Stenose in einem Fall von 7jährigem hysteri-Erbrechen“ berichtet, bei dem die Diagnose in vivo nicht gestellt wurde. Rosenheim teilte im Jahre 1900 drei sicher diagnostizierte Fälle mit, allerdings auch einen Fall, der nicht erkannt wurde. 1902 sagt Kraus, daß die sichere Diagnose der einfachen Dilatationen in vivo nur selten bestimmt gestellt werden könne. Miculicz stellt im Jahre 1904 fest, „daß wir jeden Fall des fraglichen Leidens mit Sicherheit diagnostizieren und die Differentialdiagnose gegenüber den hauptsächlich in Frage kommenden Erkrankungen, dem Oesophaguscarcinom, der narbigen Stenose und dem Oesophagusdivertikel leicht stellen können“. Die neueste Arbeit auf diesem Gebiete ist die von B. Auerbach (Therapie der Gegenwart 1906); auch dieser Autor gibt an, jeden ausgesprochenen Krankheitsfall zu diagnostizieren.

Die Krankheitserscheinungen treten am häufigsten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre auf, doch kann jedes Lebensalter befallen werden. Eine sehr wichtige Rolle für eine sichere Erkennung der Krankheit spielt die Anamnese, die allerdings nur der richtig aufnehmen kann, der das Leiden genau kennt. Es kommt sehr häufig vor, so auch in unserem Falle, daß sich die Patienten für magenkrank halten und den Arzt mit ihren Angaben irreleiten.

Nicht von Wichtigkeit ist die Angabe über plötzlichen Beginn des Leidens. B. Auerbach sagt hierzu: Der plötzliche Beginn mit lebhaftem Druckschmerz in der Magengrube nach Genuß von Eiern und Bier bei diesem Patienten und die gleiche Angabe plötzlich auftretenden substernalen Schmerzes bei einer Mahlzeit als Beginn der Krankheit bei einem anderen Patienten, dürften diagnostisch nicht von großem Belang sein. Solch plötzlicher Anfang wird auch bei Divertikel angegeben, und ich habe voriges Jahr einen Mann wegen karzinomatöser Stenose des Oesophagus behandelt, der bestimmt angab, die ersten Erscheinungen seiner Krankheit, schmerzhafte Schluckbehinderung, seien plötzlich aufgetreten, als er direkt aus dem Ablauf einer Pumpe trank.

Aus der Chronicität des Verlaufes ist nicht zu schließen, daß es sich um kein Carcinom handeln könne. So hat Rosenheim 2 Fälle mitgeteilt, wo sich Oesophaguskrebs als Endergebnis jahrelanger, aus mannigfacher Ursache bestehender Schluckbeschwerden ergab. Die Patienten klagen meist über Erbrechen, dem ein Gefühl von Druck im Epigastrium nach dem Essen vorhergeht. Es ist dies häufig kein eigentliches Erbrechen, sondern ein einfaches, müheloses Regurgitieren. So wird von einem Falle berichtet, bei dem die an spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre leidende Patientin sich dadurch das lästige Oppressionsgefühl fortschaffte, daß sie sich aufs Bett legte und den Kopf seitlich her-

aushängen ließ. Dann flossen die vorher genommenen Speisen einfach ab. Eine sehr interessante Beobachtung machte H. Starck. Ein an diffuser Dilatation leidender Patient, der nachts fast stets regurgitieren mußte, brauchte dieses nie im trunkenen Zustande. Starck glaubt, daß die Regurgitation ausblieb, weil in der Trunkenheit der nervöse Cardiaverschluß nicht bestand. Wichtig für die Diagnose ist die Angabe, daß es nur mit Kunstgriffen möglich sei, die Nahrung in den Magen zu befördern. Da werden die verschiedensten Preßmanöver geschildert. Die Kranken drücken sich die unteren Rippen zusammen, versuchen mit einem Schluck Wasser die Speisen hinunter zu spülen, holen recht tief Atem und schlucken bei angehaltener Respiration, wodurch eine künstliche Erhöhung des Luftdrucks im Thorax geschaffen wird. Gelingt es trotz alledem nicht, den Bissen in den Magen zu befördern, so regurgitieren die Patienten willkürlich, indem sie sich den Gaumen kitzeln, und verschaffen sich dadurch Erleichterung. Besondere Würdigung ist der Angabe beizumessen, daß kein Unterschied bestehe zwischen dem Schlucken von festen und flüssigen Speisen. Hier hat man ein wichtiges differentialdiagnostisches Moment zwischen unserer Erkrankung und organischen Stenosen. Bei letzteren gehen Flüssigkeiten, sofern kein völliger Verschluß besteht, immer noch in gewissem Maße durch, sicher aber viel besser durch, als feste Speisen. Miculicz

hat durch seine Arbeiten uns eine Erklärung dieses Symptomes gegeben. B. Auerbach sagt darüber: Der Schluckmechanismus fester Körper und von Flüssigkeiten ist wesentlich verschieden. Feste Körper werden von der Oesophagusperistaltik gefaßt und vorwärts geschoben bis in den Magen. Selbst beträchtliche Widerstände der Cardia können dabei überwunden werden, und solange die Oesophagusmuskulatur von normaler Leistungsfähigkeit ist, werden dauernde Störungen auch bei gesteigertem Cardiaverschluß nicht eintreten. Dagegen werden breiige und flüssige Massen nicht von der Oesophagusmuskulatur gefaßt. Sobald sie durch die Pharynxmuskulatur in den Anfangsteil des Oesophagus geschafft sind, fallen sie durch ihre eigene Schwere bis zur Cardia und öffnen diese automatisch durch den Druck, den die Flüssigkeitssäule ausübt. Die nachfolgende Peristaltik befördert durch die Erhöhung des Druckes im ganzen Oesophagus auch den letzten nicht spontan abgeflossenen Rest in den Magen. Bei einem beträchtlich gesteigerten Widerstand der Cardia (Spasmus) reicht der Druck der Flüssigkeitssäule zur Ueberwindung nicht aus. Der Schluckakt muß durch die Drucksteigerung im Oesophagus zu Hilfe kommen, und schließlich sind beide Faktoren nicht imstande, die Speiseröhre zu entleeren. Weiteres Material zur Sicherung der Diagnose liefert die Sondierung. Es ergibt sich bei Einführung einer weichen Sonde, daß, bevor diese die Cardia pas-

siert, Speiserückstände durch die Sonde oder neben ihr her zu Tage befördert werden. Durch chemische Untersuchung ist leicht festzustellen, daß diese Speisen nicht im Magen gewesen sein können. Auch in den Mitteilungen (Dr. Crämer) über unsern Fall finden wir die Angabe, daß, als bei einer Sondierung die Sonde bis in das zweite Drittel des Oesophagus vorgedrungen war, eine reichliche Entleerung durch die Sonde stattfand. Leider ist nicht bemerkt, ob die chemische Beschaffenheit der Speisemassen festgestellt wurde, dagegen findet sich als weiteres wichtiges Symptom die Feststellung eines leicht zu überwindenden Hindernisses in der Cardiagegend. Der Magen ist bezeichnenderweise leer. Durch diesen Befund könnte man über die Diagnose im unklaren sein, weil der eine Raum leer gefunden wurde. Es stehen jetzt eine ganze Anzahl von Versuchen zur Verfügung (Kelling, Rumpel, Neumann, Zweig, Einhorn etc.), bei deren positivem Ausfall die Diagnose gesichert ist. Die genannten Autoren operieren mit zwei Sonden, ein für den Patienten unangenehmes Verfahren. Richartz (D. med. Woch. 1904) hat einen Versuch angegeben, der zwar etwas kompliziert ist, aber sichere Schlüsse erlaubt. Der Versuch wird folgendermaßen geschildert: In die vorher gereinigte Erweiterung wurde eine weiche Sonde, deren seitliche Fenster etwa 3,5 cm voneinander entfernt waren, bis kurz vor das Hindernis eingeführt. Dann wurde Farblösung eingegossen

und zwar in einer Menge, welche ein wenig geringer war, als der gewöhnlich in dem Hohlraum angetroffene Inhalt. Daß die Farblösung sich in dem dilatierten Oesophagus befand, war leicht zu beweisen, wenn Patient preßte, trat sie durch die Sonde wieder in den Trichter zurück. Nun stieß ich unter anhaltendem gleichmäßigen Druck das Instrument etwa 3 cm weiter vor, ließ es kurze Zeit liegen und zog es dann ebensoweit wieder zurück. Wurde jetzt Patient wieder aufgefordert, zu pressen, so erschien im Trichter keine Farblösung. Als darauf klares Wasser durch den Trichter in den Oesophagus eingegossen wurde, lief dasselbe bei mehrmaligem Aus- und Einhebern stets, ohne Färbung anzunehmen, wieder zurück.

Eine große Bedeutung hat auch die Bestimmung der Entfernung Zahnreihe—Cardia, die leicht zu messen ist. Ist diese Entfernung vergrößert, so spricht das für eine spindelförmige Dilatation des Oesophagus. In unserem Falle war diese Entfernung in vivo sicher vergrößert, das ergeben die Maße am Präparat. Normal wird für diese Entfernung 38—41 cm angegeben. An unserem Präparate mißt man von einer Verbindungslinie der Tonsillae palatinae bis zur Cardia schon 41 cm. Auch das Röntgenverfahren ist zur Diagnosenstellung herangezogen worden, besonders in solchen Fällen, die keiner Sondierung zugänglich waren. Der Patient bekommt eine kleine Menge irgend eines Breies, dem 20—30 g Bis-

muth. submitr. beigemischt sind, zu schlucken. Das Verfahren liefert aber nur selten gute Resultate und läßt meist dann im Stich, wenn auch andere bewährte Hilfsmittel versagen. Eine der wertvollsten Untersuchungsmethoden ist dagegen die Oesophagoskopie, der besonders Rosenheim das Wort redet. Es ist die einzige Methode, mit der man nach diesem Autor einwandsfrei das Vorhandensein eines komplizierenden Carcinoms, das Bestehen von Ulcerationen oder Narben ausschließen kann. Es besteht ja immer die Gefahr, daß auf dem Boden des primären Leidens sich eine krebsige Erkrankung entwickelt. Mehrere solche Fälle sind uns mitgeteilt worden. In dem hier besprochenen Falle liegt die Sache gerade umgekehrt. Es wurde hier ein Cardiacarcinom als selbstverständlich angenommen, wohl deshalb, weil der Patient zusehends verfiel und jede Nahrung wieder erbrechen mußte. Die Oesophagoskopie entscheidet auch die Frage, ob und in welchem Grade die Schleimhaut entzündet ist, wie weit das erkrankte Organ ist, ob es sich um ein Divertikel oder um eine einfache Ektasie handelt. Die Ausführung der Oesophagoskopie ist keine ganz leichte. H. Starck hält sie für eine der schwierigsten endoskopischen Aufgaben. Rosenheim gibt vor Ausführung der Untersuchung einige Centigramm Morphium, um die störende Speichelsekretion herabzusetzen. Der Oesophagus wird dann gründlich gewaschen und darauf der Tubus eingeführt. Um die Bildung

von Blasen, die sich aus einem Gemisch von Luft und Flüssigkeit bilden, möglichst zu verhindern, gibt man den Patienten auf, flach zu atmen, bilden sich dennoch Blasen oder steigen solche aus dem Magen auf, so muß man sie auftupfen. Die Größe der Erweiterung kann man bestimmen, indem man feststellt, welche Menge Flüssigkeit in die Speiseröhre eingegossen und wieder ausgehebert werden kann.

Der Verlauf der Krankheit ist den größten Schwankungen unterworfen, und Zeiten relativen, ja absoluten Wohlbefindens wechseln mit solchen des stärksten Ergriffenseins, ja auch schnell durch Inanition zum Tode verlaufende Fälle verden beobachtet. Die starken Schwankungen sprechen besonders für die nervöse Grundlage der Krankheit.

Alles hängt davon ab, in welchem Stadium der Kranke in Behandlung kommt, je früher dieses geschieht, desto besser. Gibt es bis heute auch noch keine Therapie, die ihn sicher heilen könnte, so leisten unsere Heilmethoden doch so viel, um ihm seinen Zustand erträglich zu machen, sein Leben wesentlich zu verlängern. Die Behandlung erfordert Geschicklichkeit und Geduld von seiten des Arztes sowohl, wie von seiten des Kranken. Der Kranke muß es selbst lernen, sich zu sondieren. Sache des Arztes ist es, die passende Sonde ausfindig zu machen und eine Methode zu wählen, die es gestattet, sicher und schonend in den Magen

zu gelangen. Je weicher und dicker die Sonde, desto besser. Mit Hilfe solcher Sonden kann man eine gemischte Nahrung einführen und den Bedarf des Körpers decken.

Rosenheim weist auf die guten Erfolge regelmäßiger Spülungen der Speiseröhre hin, sie sollen den Patienten erleichtern, den Tonus der Muskulatur stärken, besonders aber die Entzündung der Schleimhaut zur Abheilung bringen. Rosenheim empfiehlt die Berieselung mit 1% Arg. nitr.-Lösung, bei unseren Patienten waren Eingießungen einer Lösung von Natr. salicyl. nach der Ausspülung von gutem Erfolge. Fleiner (Münchn. med. Woch. 1900) bestätigt diese Beobachtung, er verwendet Salicylsäure 1:1000. Voraussetzung bei Anwendung dieser Spülungen ist es, daß der Cardiaverschluß ein guter ist. Gegen den Krampf der Cardia verwendet Starck 3—5 g Brom oder, wo dieses nicht hilft, andere Narkotika. Rosenheim verwendet in Fällen, in denen der Spasmus das Symptomenbild beherrscht und die erwähnten Mittel nicht recht anschlagen, die Schreiber'sche Dilatationssonde, mit der er den Magenmund erweitert. Eine Verletzung des Locus minoris resistentiae wird durch dieses Instrument vermieden. H. Starck schlägt vor, bei spastischen Erscheinungen Olivenöl zu verwenden.

Rosenheim hat eine Oesophaguselektrode angegeben, mit der er elektrisiert, er glaubt dadurch den insuffizienten Muskel zu

kräftigen und den Ablauf der Innervation an der Cardia günstig zu beeinflussen.[1])

Immer wieder muß man die Kranken darauf hinweisen, langsam zu essen, die Bissen gut zu zerkleinern und eine passende Diät einzuhalten. Die Kost soll reichlich und reizlos sein, empfohlen werden große Mengen von Fett, um das Hinuntergleiten der Nahrung zu befördern, der Schleimhaut eine Schutzdecke zu geben, die Reize von ihr fern hält und, was nicht zu vergessen ist, dem Körper ein gutes Nährmaterial zuzuführen. Ist es trotzdem nicht möglich, den Körper im Ernährungsgleichgewicht zu halten, stellen sich die Gefahren der Inanition ein, so kommt Schlundsondenfütterung zur Anwendung, die allerdings das Bedenkliche hat, daß sie auf die Kranken einen sehr deprimierenden Eindruck macht. Sollte es nicht möglich sein, diese durchzuführen, so muß operiert werden. Es bleibt nichts anderes übrig als die Gastrostomie zu machen und die Cardia gewaltsam vom Magen aus zu dehnen. Miculicz hat im Jahre 1904 über 4 derartige Fälle berichtet (Deutsche med. Woch. 1904, 2). Nach allen vier Operationen war ein voller funktioneller

[1]) Es muss hier der Anschauung Ausdruck gegeben werden, dass eventuelle Erfolge dieser Methode wohl auf Suggestionswirkung beruhen dürften, da die Grundlage des Leidens meist eine nervöse ist und es sich oft um neurasthenische oder hysterische Personen handelt. Nur in den Fällen, in denen es sich um eine Atonie der Muskelwand handelt, dürfte der galvanische oder faradische Strom einen objektiven Heilfaktor darstellen.

Erfolg zu verzeichnen, jede Art von Nahrung konnte aufgenommen werden, es fand keine Retention in der Speiseröhre statt. Aus diesen Fällen entnimmt Miculicz einen weiteren Anhaltspunkt für die Richtigkeit seiner Theorie von der Entstehung der einfachen Dilatationen, da durch die forcierte Erweiterung der Cardia die Ursache der Retention beseitigt wurde. Ueber die Dauererfolge dieser Behandlung läßt sich bis heute noch kein sicheres Urteil gewinnen, da die Fälle noch zu kurze Zeit zurückliegen. Immerhin dürfen wir von der chirurgischen Behandlung vieles erwarten. Hoffentlich schreitet die Therapie in den nächsten Jahren so rüstig vorwärts, wie es die Diagnosenstellung in den letztverflossenen tat.

Am Schlusse gestatte ich mir meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger, für die gütige Uebernahme des Referates über diese Arbeit aufrichtigen Dank zu sagen. Ebenso bin ich Herrn Prosektor Professor Dr. Dürck zu besonderem Dank für die Stellung des Themas und für die Ratschläge bei Anfertigung der Arbeit verpflichtet. Herrn Hofrat Dr. Crämer erlaube ich mir für die liebenswürdige Ueberlassung der auf den Fall bezüglichen Notizen auch an dieser Stelle zu danken.

Literatur.

A. Strümpell: Deutsch. Arch. für klin. Medizin. 1881. Bd. XXIX.

Ziemssen und Zenker: Handbuch d. spez. Pathologie und Therapie. VII. 1.

Miculicz: Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1882. Bd. 9.

Meltzer: Berliner klin. Wochenschrift. 1891. XIV.

Giesse: Inaugural-Dissertation Würzburg, 1860.

Laimer: Beitrag zur Anatomie des Oesophag. Wiener medizinische Jahrbücher. 1883.

Leichtenstern: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1889. 1. XIV.

Rumpel: Münchner medizinische Wochenschrift. 1897.

Rosenheim: Therapie der Gegenwart. 1899. II.

Fleiner: Münchner medizinische Wochenschrift, 1900.

Kraus: Internationale Beiträge z. inneren Medizin. Bd. I.

Rosenheim und Netter: Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV.

Rosenheim: Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 41.

H. Stark: Die diffuse Erweiterung der Speiseröhre. 1903.

Richartz: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904.

Zweig: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1901.

Miculicz: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904.

Miculicz: Beitr. z. Phys. d. Speiser. u. d. Cardia. Bd. XII, Heft 5. 1903.

Orth: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Neumann: Zentralblatt für die Grenzgebiete. Bd. 3, H. 5.

Förster: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Hamburger: Klinik der Oesophaguskrankheiten.

Dreschfeld: Inaugural-Dissertation Würzburg, 1892.

Rosenfeld: Inaugural-Dissertation 1906.

Richartz: Deutsche medizinische Wochenschrift. 1905.

B. Auerbach: Therapie der Gegenwart. 1906. XLVII. 4.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit wurde am 25. September 1880 zu Wolbeck i. W. geboren und absolvierte in Münster i. W. das Realgymnasium, um Ostern 1901 die Universität Freiburg zu beziehen. Nach anfänglich juristischem Studium widmete er sich der Medizin und besuchte nacheinander die Universitäten Freiburg, Berlin und München. Das erste Halbjahr seiner Militärzeit diente er als Einj.-Freiwilliger beim 13. Infanterieregiment zu Freiburg. Die ärztliche Vorprüfung bestand Verfasser Ostern 1904 in Freiburg. Ende Dezember 1906 vollendete er in München die ärztliche Prüfung.